

بسم الله الرحمن الرحيم

مقدمه ی مولف:

سپاس خالق یکتا را که توفیق نگارش و تالیف جزیی کوچک از دریای فراخ علم خویش را به این بنده ی حقیر عطا نمود. علم هماتولوژی و سرطان شناسی از علوم برجسته و بسیار مهم در زمینه ی تشخیص و درمان انواع بیماری ها و امراض خونی و فرایند های انتقال خون می باشد

دنیای هماتولوژی به طور کلی به ۶ بخش تقسیم می شود که شامل :

۱- خون سازی

۲- هماتولوژی آزمایشگاهی

۳- آنمی ها و اختلالات مربوط به RBC

۴- اختلالات مربوط به گلبول های سفید و ناهنجاری های مرتبط

۵- پلاکت ها و اختلالات مرتبط با آن

۶- بانک خون و طب انتقال خون می باشد.

جزوه ی هماتولوژی و بانک خون ۶ جلدی پیش رو محصول ۷ سال تلاش و پژوهش در زمینه ی هماتولوژی بوده که هم اکنون ویرایش سوم آن خدمت شما دانش پژوه گرامی ارائه می شود. برای تالیف و نگارش تک تک صفحات و متون این جزوه روزهای متوالی تلاش شده و چندین بار ویرایش صورت گرفته تا بهترین و جامع ترین و از همه مهمتر که ویژگی خاصه ی جزوه می باشد روان ترین جزوه ی هماتولوژی ایران به شما عرضه شود.

جزوه ی پیش رو مناسب برای تمامی دانشجویان متقاضی شرکت در آزمون کارشناسی ارشد و دکترای هماتولوژی و بانک خون و داوطلبان دوره ی تکمیلی علوم آزمایشگاهی و دانشجویان متقاضی امتحان بورد پاتولوژی بوده که به صورت کاملاً جامع ارائه شده که شما را از مطالعه ی هر رفرنس دیگری بی نیاز می کند و تنها نیاز به استفاده از کتاب تست برای جا افتادن مطالب دارید که می توانید از کتاب گنجینه جامع سوالات هماتولوژی تالیف اینجانب استفاده نمایید.

برای تالیف و نگارش جزوه زحمات بسیار زیادی کشیده شده و ماه ها تلاش صورت گرفته است و روزهای زیادی از جان برای نگارش آن تلاش شده است کپی برداری و واگذاری آن به غیر شرعاً حرام بوده و به دور از انسانیت می باشد لذا از همگی شما عزیزان خواهشمندم هدف زیبای پیشرفت در زندگی و شرکت در کنکور و رسیدن به درجات بالاتر و موفقیت های سرشار در زندگیتان را با کاری ناپسند و غیر اخلاقی آغاز نکنید.

به شما تبریک می گویم که بی شک بهترین جزوه ی هماتولوژی ایران را در اختیار دارید - در کنار جزوه ی هماتولوژی برای دروس ایمنولوژی نیز می توانید از جزوه ی جامع ایمنولوژی و سرولوژی اینجانب و برای درس زبان توصیه می شود از جزوه زبان استاد سیادت استفاده نمایید

با تشکر

دکتر احسان یزدان دوست

دکترای تخصصی هماتولوژی و بانک خون

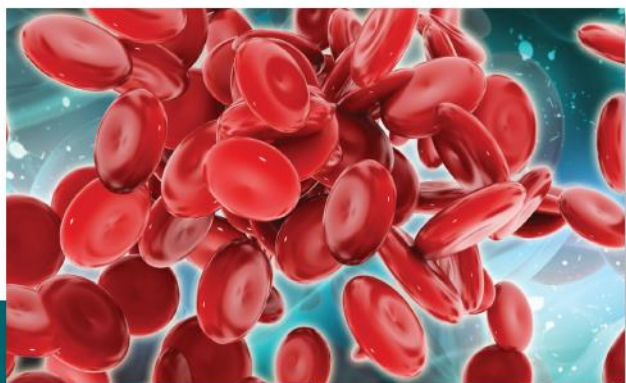
راه های ارتباطی با بنده:

Yazdandoust@gmail.com

۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵

Yazdandoustgr.ir

کانال تخصصی تلگرامی هماتولوژی: @Heamato



خون سازی: (هماتوپوئز) (hematopoiesis)

به روند تولید سلول های خونی گفته می شود.

اولین جایی که خون سازی آغاز می شود کیسه زرده (yolk sac) می باشد

خون سازی در کیسه زرده (yolk sac)

از روز ۱۴ جنینی آغاز می شود و در روز ۲۰ به بیشترین مقدار خود می رسد

خون سازی در کیسه زرده در ۲ ماهگی متوقف می شود.

کیسه زرده یک بافت خارج جنینی (extra embryo) می باشد

خون سازی در کیسه زرده از نوع خون سازی داخل رگی می باشد (intra vascular). این در حالی است که خون سازی در کبد و مغز

استخوان از نوع خارج رگی (extra vascular) می باشد.

کیسه زرده :

قطر yolk sac حدود ۵ میلی متر می باشد.

خون سازی در این مرحله extra embryonic (خارج جنینی) است.

نکته: ما دو نوع خون سازی داریم

primitive (اولیه)

کیسه ی زرده

definitive ← سایر مکان های خون سازی بجز کیسه ی زرده

رده های سلولی ساخته شده در کیسه زرده عمدتاً اریترویدی می باشد. (و همچنین به همراه تولید اریتروسیت ها می توان شاهد تولید اندکی پلاکت و منوسیت نیز بود)

Hb (همو گلوبین) های تولید شده در این مرحله از نوع رویانی می باشد.

گاور ۱ (gower) $2\epsilon 2$

پورتلند (port land) $2\gamma 2$

گاور ۲ (gower2) $2\epsilon 2$

بعداً در مورد کیسه زرده توضیح مفصل تری داده خواهد شد

مراحل خون سازی در دوران جنینی:

ابتدا کیسه زرده ← PASP (محلی به نام para aortic splenic pleural) ← PASP تغییر شکل داده و به اندام رویانی AGM (aorta gonado mesonefrous) تبدیل می شود. ← کبد (خونسازی تا یک هفته بعد از تولد ادامه می یابد) ← مغز استخوان (تمام استخوان ها)

نکته: پارت بالا مراحل خون سازی تنها در دوران جنینی و قبل از تولد را نشان می دهد.

نکته: به هنگام خونسازی در کبد ، طحال نیز مدتی خونسازی را انجام می دهد.

خون سازی از ابتدای جنینی تا تولد و سپس بزرگسالی:

- ۱- کیسه زرده (yolk sac): ← خون سازی از نوع primitive / خون سازی داخل رگی می باشد
- از روز ۶۰-۱۴ ← اوج آن روز ۲۰ جنینی
- در هفته های اولیه ی حاملگی کیسه زرده اصلی ترین محل خون سازی است
- خون سازی در کیسه زرده مگالوبلاستیک و هسته دار می باشد . (یعنی تمام اریتروسیت ها (RBC های) که این جا -تولید می شوند بر خلاف RBC های معمولی دارای هسته و بزرگتر می باشند)
- نکته: به خون سازی در YOLK SAC خون سازی مژوبلاستیک گفته می شود.
- ۲- PASP ← pro definitive خون سازی از نوع
- Para Aortic splenic pleura ← به مدت کوتاهی بعد از کیسه زرده خون سازی می کند
- ۳- AGM ← aorta gonado mesonefrous
- خون سازی از نوع Meso definitive
- نکته: خون سازی در جفت و AGM به صورت meso definitive می باشد
- به هنگام خون سازی در AGM جفت نیز خون سازی می کند.
- ۴- کبد (liver) و طحال ← شروع آن از هفته ۶ می باشد (حدود ۱،۵ ماهگی) ← اوج آن در ماه های ۴ تا ۶
- پایان آن یک هفته پس از تولد می باشد.
- خون سازی در این مرحله خارج عروقی (extra vascular) می باشد.

نکته: کبد زودتر از طحال خون سازی را شروع می کند.

یعنی RBC های تولیدی بدون هسته و بزرگتر از حد طبیعی هستند

خون سازی در کبد و طحال ماکروسیتیک و فاقد هسته است

در کبد ← خون سازی از نوع meta definitive است. /

از هفته ۶ تا ماه های ۶ و ۷ دوره جنینی ، کبد و طحال دستگاه های اصلی خون ساز می باشند. ولی در کبد تولید سلول های

خونی از ماه ۶ و ۷ به تدریج کم شده و مغز استخوان عضو اصلی خون سازی بعد از ماه ۶ و ۷ می باشد و تا پایان عمر ادامه

می یابد.

نکته: خون سازی در کبد از هفته ۶ آغاز می شود.

نکته: خون سازی در مغز استخوان از هفته ۱۲ (۳ ماهگی) آغاز می شود. / کبد بزرگترین غده ی بدن است.

کبد

ارگانی است کیسول دار و در قسمت بالای سمت راست حفره شکمی واقع شده است

وزن آن ۱۶۰۰-۱۲۰۰ می باشد

محل تولید هورمون ترومبوپویتین (trombopoietin) ← نقش در روند انعقاد (هموستاز).

علاوه بر ترمبو پویتین در کبد به مقدار کمی هورمون اریتروپویتین (EPO) که دخیل در فرایند خون سازی می باشد نیز تولید می شود.

حدود ۱۰٪ اریتروپویتین بعد از تولد در کبد تولید می شود

عمده EPO (erythropoietin) تولید شده در بدن در کلیه می باشد. استثنا ← در جنین کبد محل اصلی تولید EPO است

EPO: هورمونی که در بلوغ رده میلوپیدی و بالاحص رده اریتروپیدی نقش دارد.

بعد از تولد نیز ممکن است کبد شروع به خونسازی کند که این پاتولوژیک بوده و در حالت عادی رخ نمیدهد. مثلا :

بزرگی کبد و طحال: هیپاتواسپلنومگالی نام دارد ← که در برخی بیماری ها مانند میلو فیبروز رخ دهد. در PCV (پلی سایتمی ورا)

نکته: خون سازی در کبد از نوع خارج عروقی بوده و RBC ها در این دوران defenicive و ماکروسیت می باشند.

نکته: ← طحال نیز به همراه کبد مدتی در خون سازی نقش دارد.

برخی ارگان های دیگر علاوه بر این ارگان های اصلی در خون سازی نقش دارند که از جمله ی آن ها می توان گره های لنفی را

نام برد.

۵- مغز استخوان (bone marrow) (BM)

به خون سازی در B.M، خون سازی میلوئید هم گفته می شود

بافتی است که در حفره های استخوانی قرار دارد.

در ابتدای تولد این حفره ها به طور کامل به وسیله ی مغز قرمز (مغز استخوانی که تشکیل دهنده ی سلول های خونی می باشد. پر شده

است. به همین علت است که در ابتدای تولد در همه ی استخوان های ما خون سازی انجام می شود.

نکته: به تدریج با روند بلوغ و افزایش سن از مغز قرمز کاسته شده (یعنی از سلول های پیش ساز خونی) و سلول های چربی (fat cell) جایگزین می شوند و مغز زرد هم به وجود می آید.

این عقیده وجود دارد که مغز زرد در شرایط نیاز می تواند به مغز قرمز تبدیل شود (مانند قرار گرفتن در ارتفاع زیاد).

با افزایش سن بر میزان مغز زرد افزوده می شود و از میزان مغز قرمز کاسته می شود

خون سازی در مغز استخوان ← نرموکروم و نرموسیت می باشد.

یعنی سلول های ما (RBCهای) ما از لحاظ رنگ و هم اندازه نرمال هستند.

در زمان نوزادی کلیه BM ها فعالیت خون سازی دارند.

اما در هنگام طفولیت (کودکی) جایگزینی پیش رونده بافت چربی صورت میگیرد.

این سلول های چربی در واقع سلول های رتیکولار ادوانتیس (adventitial cell) که تری گلیسیرید اشباع جذب کرده اند.

نکته: خون سازی در نوزادان در تمام استخوان ها انجام می گیرد.

نکته: در زمان بلوغ، خون سازی بیشتر در استخوان های مرکزی اسکلت و انتهای پروگزیمال استخوان ران (فمور) (femor) انجام می شود.

نوزادان: تا تقریباً ۵ سالگی ← کلیه استخوان ها

بالغین: جناغ (sternum) - مهره ها - دنده ها - جمجمه

استخوان های خاجی و لگن - و انتهای پروگزیمال ران و استخوان های دراز می باشند

اولین استخوانی که توانایی خون سازی خود را از دست می دهد.

Terminal phalange (بخش انتهایی انگشت دست) می باشد. که در یک سالگی این اتفاق می افتد.

نکته: رنگ امیزی رایج - گیمسا بهترین رنگ امیزی برای نمونه های مغز استخوان است.

← مراحل خونگیری :

* محل نمونه گیری باید به وسیله ی اتانول ۷۰٪ ضدعفونی شود (اثر ضدعفونی کنندگی الکل در غلظت ۹۰٪ تا ۹۵٪ درصد می باشد و بهترین غلظت ضد عفونی کنندگی آن در ۷۰ درصد می باشد)

۱- گارو رو به بازو می بندیم ، سرنگ را وارد رگ کرده و به محض جاری شدن خون در سرنگ ، گارو را باز می کنیم .

* طولانی بستن گارو ← موجب غلیظ شدن خون و خروج آب پلاسمایی به فضای میان بافتی می شود و -نباید بیشتر از یک دقیقه بسته بماند .

طولانی بستن گارو سبب: افزایش WBC / RBC / Hct / Hb

تغییرات روزانه هم در نمونه گیری داریم:

در صبح بیشترین مقدار را دارند.

Hb
Hct
Fe
کورتیزول

نوטרופیل ← در عصر بیشترین مقدار را دارد .

استرس و ورزش ← سبب افزایش فاکتور ۸ ، VWF (ون ویل پراند فاکتور) و فیبرینولین می شود .

← برای تست های انعقادی نباید از محل کاتتر خون گیری شود زیرا اینجا مستعد رقیق شدن بوده و آلودگی نمونه خون با محلول های قندی و سایر مواد را سبب می شود .

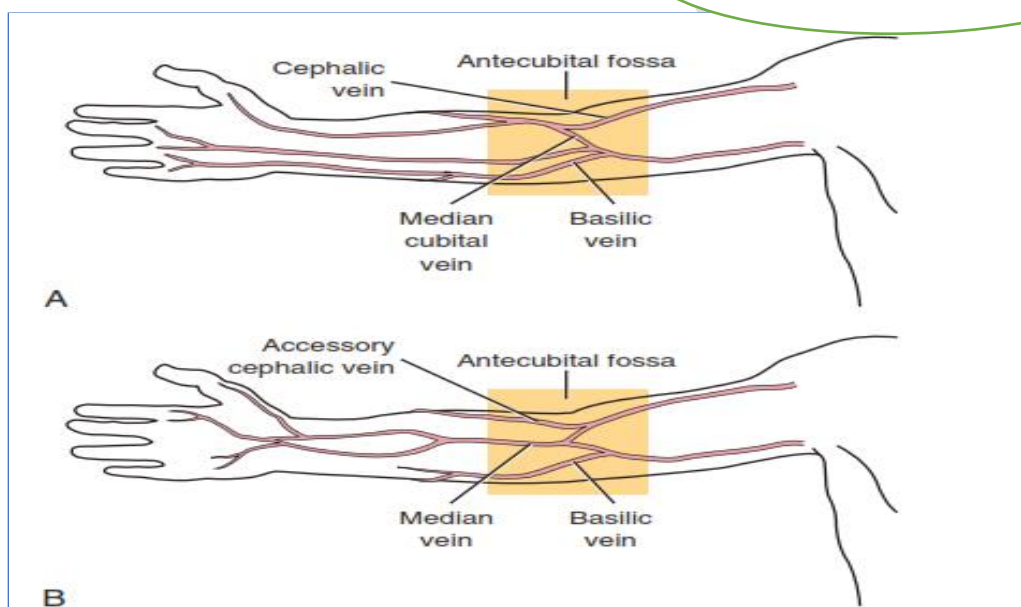
این فرایند

موجب تغییر در پارامترهای CBC ، باعث پاسخ کاذب + در تست کومبس به علت جذب غیراختصاصی کمپلمان بر روی RBC ها می شود . موجب رقیق شدن Ab های خون میشود که در کراس مچ مشکل ایجاد می کند .

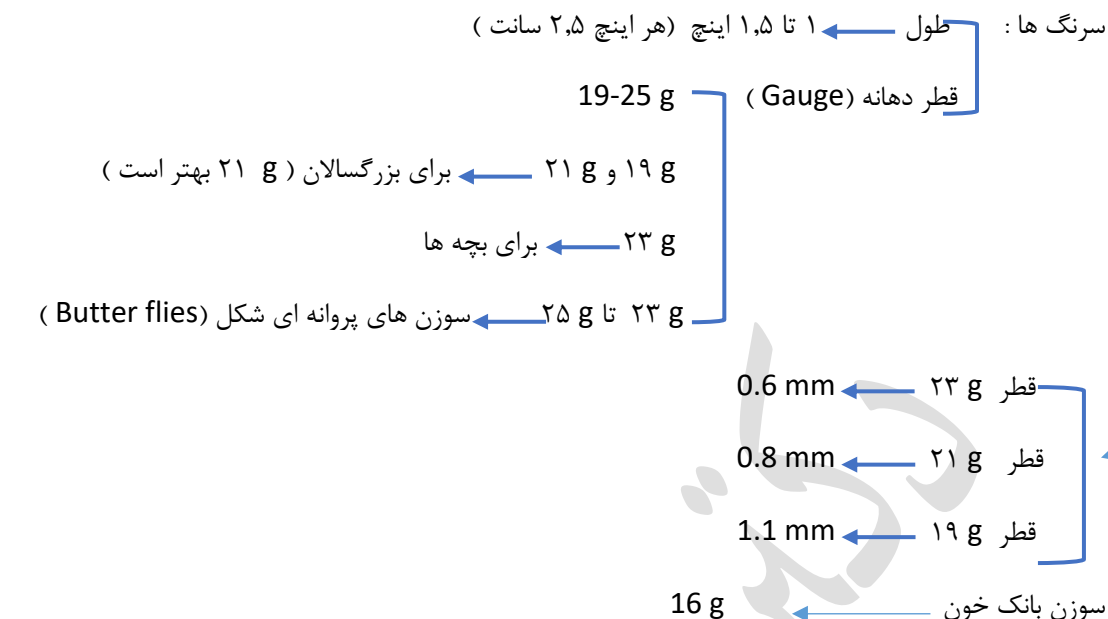
انواع خونگیری :

- ۱- خونگیری سیاهرگی ← venous blood
- ۲- خونگیری شریانی ← arterial blood
- ۳- خونگیری مویرگی ← Capillary یا skin puncture

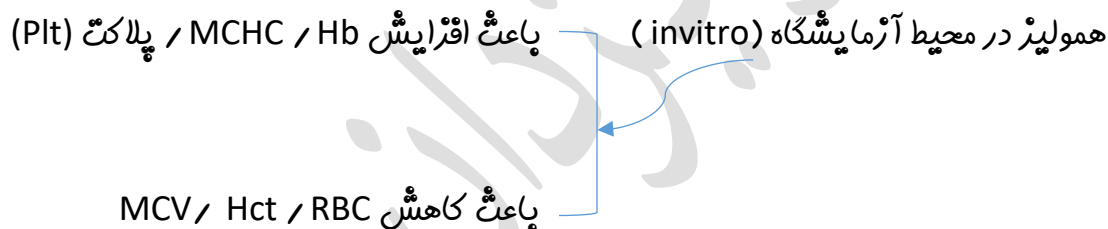
رگ های مختلف خونگیری سیاهرگی



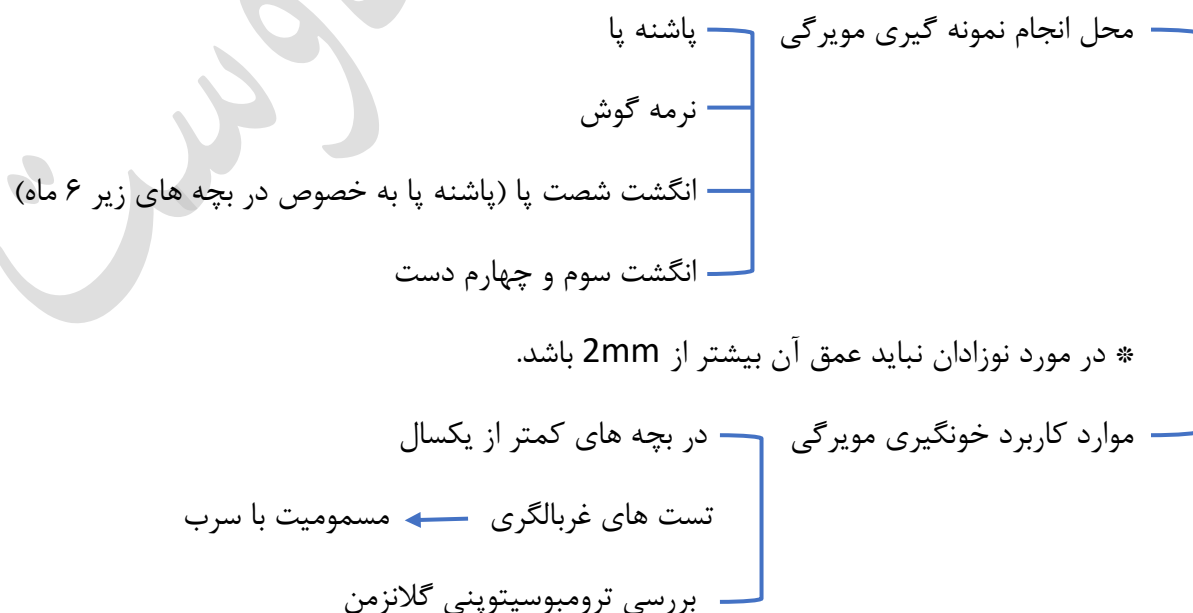
بهترین محل های خون گیری: cephalic vein و median cubital می باشد



* نکته : سوزن با g بالاتر (یعنی قطر کمتر) می تواند باعث همولیز شود.



خون گیری مویرگی یا capillary :



انکلیوزن های داخل RBC شامل :

۱- منقوط شدن بازوفیلیک (Basophilic Stippling)

۲- هاول ژولی بادی

۳- کابوت رینگ (Cabot ring)

۴- اجسام پاپن هایمر

۵- اجسام هاینز

۶- گلف بادی (بیماری H)

۷- کریستال های ۶ وجهی HbC

۸- انکلوژیون های مرتبط با مالاریا شامل

رینگ مالاریا

گرانول های شوپتر

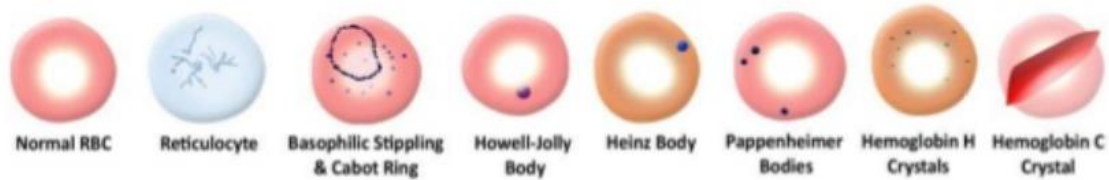
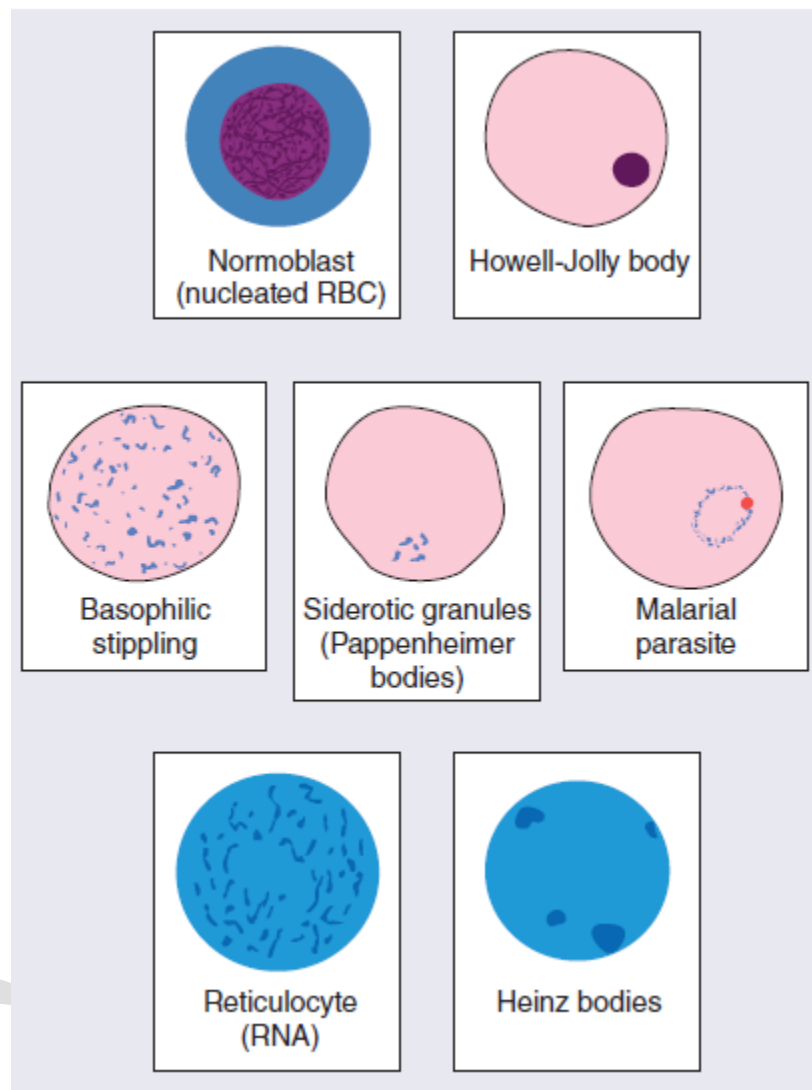
مورر (morrer)

Zeimmen

Common RBC Inclusions	Cartoon Image	Inclusion	May be associated with
Howell Jolly Bodies		DNA	Hyposplenism Asplenism Severe hemolytic anemia
Heinz Bodies	 <i>Supravital stain</i>	Hemoglobin	G6PD deficiency Oxidant drugs Unstable hemoglobin
Pappenheimer Bodies		Iron deposits	Thalassemia Sideroblastic anemia Hemolytic anemia Post-splenectomy
Hemoglobin H Inclusion	 <i>Supravital stain</i>	Hemoglobin	Hemoglobin H disease
Basophilic Stippling		Ribosomes	Lead poisoning Thalassemia Sickle cell anemia MDS

نمونه جزوه ی هماتولوژی و بانک خون دکتر یزدان دوست

۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵/@Heamato



Basophilic stippling

همانطور که از نام آن پیداست ← RBC های دارای گرانول های نقطه ای بازوفیلیک (آبی رنگ) هستند .

جنس این رسوبات ← RNA و ریبوزوم های سیتوپلاسمی

علت : ناپایداری غیرطبیعی RNA در گلبول های قرمز است .

به دو فرم دیده میشود

ظریف

در مورد پرکاری Bm

رتیکولوسیتوز (افزایش پلی کروماتوفیلی)

افزایش اریتروپوئز

خشن (coarse)

در مسمومیت با سرب

در مالاریا

در آنمی مگالوبلاستیک

نقص پیریمیدین '5 نوکلئوتیداز

هموگلوبینوپاتی ها

برخی موارد آنمی شدید مثل تالاسمی ماژور

EDTA

سبب رنگ نگرفتن بازوفیلیک استیپلینگ می شود .

هپارین باعث رنگ نگرفتن اجسام دوهل می شود.

← * اجسام دوهل از جنس ریبوزوم و شبکه ی اندوپلاسمی هستند ولی در WBC دیده می شود .

جنس اجسام دوهل در WBC ها مشابه جنس بازوفیلیک استیپلینگ در RBC ها می شود .

اجسام هاول ژولی (Howell-jolly Body)

بقایای صاف و گرد کروماتین هسته هستند ← که با رنگ آمیزی فولگن رنگ می گیرند

هاول ژولی

منفرد

۱- کم خونی مگالوبلاستیک

۲- متعاقب اسپلنکتومی

۳- در کم خونی های همولیتیک

متعدد

۱- کم خونی مگالوبلاستیک

۲- دیس اریتروپوئز

با رنگ آمیزی معمولی رایت گیمسا نیز دیده می شود .

با رنگ آمیزی فولگن رنگ می گیرند .

نمونه جزوه های پزشکی و بانک خون دکتر یزدان دوست

09107434515/@H

پرگشت پذیر

Hb → Hi → SHb → Heinz body

اجسام هاینتز

بقایای Hb اکسید شده و دناتوره شده می باشد .

برای مشاهده این اجسام باید از رنگ آمیزی حیاتی (نیومتیلن بلو / بریلیانت کرزیل بلو) یا فوق حیاتی استفاده کرد .

رنگ آن آبی-سبز است .

علت های ایجاد در فقر آنزیم G6PD فاویسم

مصرف داروهای اکسیدان

کاهش فعالیت آنتی اکسیدانی در RBC ها

Hb های ناپایدار

تالاسمی ها

تفاوت اجسام هاینتز با هاول ژولی

اجسام هاول ژولی اجسامی صاف و گرد و منظم

در رنگ آمیزی های رومانوفسکی هم دیده می شود .

اجسام هاینتز اجسامی نامنظم و بزرگتر از هاول ژولی

فقط در رنگ آمیزی حیاتی دیده می شود.

کاپوت رینگ

به صورت حلقه و یا 8 و یا پیچ دار

رنگ حلقه قرمز ارغوانی

جنس حلقه میکروتوبول هایی که از دوک تقسیم به جای مانده اند .

موارد ایجاد مسمومیت با سرب

کم خونی پرنیشیوز

دیس اریتروپوئز (اختلالات اریتروپوئز)

بخش آنمی

مراحل آنمی فقر آهن:

۱- تهی شدن منابع ذخیره ای ← ↓ فریتین سرم و بافت ها

← مکانیسم جبرانی ↑ TIBC و جذب آهن

۲- اریتروپوئز همراه با کم خونی ← سپس آهن سرم ↓ با اشباع ترانسفرین کمتر از ۱۵ درصد

↓ درصد سیدروبلاست ها

در این مرحله ممکن است هنوز کم خونی نداشته باشیم

↑ پروتوپورفیرین اریتروسیستی (FEP) دیده می شود

۳- آنمی فقر آهن ← علایم کم خونی ظاهر می شود

← مراحل آنمی فقر آهن: ۱- ابتدا نرموکرومیک - نرموسیستیک

۲- سپس میکروسیتیک

۳- نهایتا میکروسیتیک - هیپوکروم

اولین یافته در مرحله آنمی فقر آن (مرحله ۳) میکروسیتیک شدن و ↑ آنیزوسیتوز است

← نهایتا هیپوکروم شدن را داریم

← در نهایت میکروسیتیک - هیپوکروم

پاتوفیزیولوژی بیماری:

اهن برای همه ی ارگانیسم های زنده ضروری است

به خاطر این که در بسیاری از فرایندهای متابولیک نقش دارد.

انتقال اکسیژن

سنتز DNA (ribonucleotid reductase)

انتقال الکترون (اکسیداز- کاتالاز- پراکسیداز)

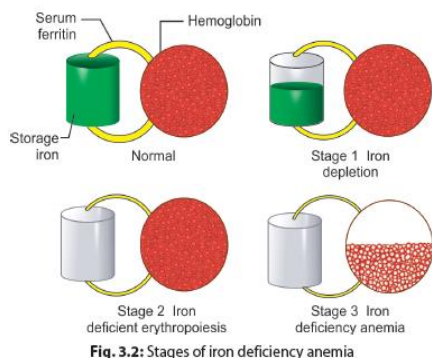
دفع آهن ← از طریق پوست- دستگاه گوارش- ادرار خون ریزی از واژن

میزان نیاز روزانه: M=1 mg / F=1.3-2 mg

میزان مورد نیاز در رژیم غذایی ← 10-30 mg

جذب ۵ تا ۱۰ درصد از آن

← جذب در فقر آهن: ۲۰ تا ۳۰ درصد



جذب آهن:

محل جذب آهن: ← دئودئوم (ابتدای روده ی باریک)

آهن همی (heme) موجود در گوشت بهتر از آهن ارگانیک جذب می شود

اسید های آمینه- آسکوربیک اسید (ویتامین C) و سیتрат ← جذب آهن را تسهیل می کند

فسفات - فیتات - کربنات - اگزالات - تانات (Tannates) ← جذب را مهار می کند.

در حدود ۲۰ درصد آهن همی جذب می شود

۱ تا ۲ درصد آهن غیر همی جذب می شود

علائم فقر آهن:

علائم عمومی آنمی ها

ناشی از نرسیدن اکسیژن به بافت ها

خستگی - تنگی نفس - وزوز گوش - سردرد

کاهش فشار خون - رنگ پریدگی

علائم اختصاصی: ناشی از نبود آهن در بافت ها

پیکا (هرزه خواری) ← خاک - یخ

koilonychia ← ناخن قاشکی شکل

گلوستیت ← التهاب زبان ← آتروفی اپیتلیوم زبان: با سوزش یا زخم

زخم گوشه لب ← angular stomatitis ← شقاق یا زخم گوشه دهان

آتروفی معده ای ← گاستریت مزمن

ایجاد web (پرده مری) که باعث اختلال در بلع می شود و به نسبت نادر است

سندرم پاترسون کلی یا پلامر وینسون

سندرم پاترسون کلی (پلامر وینسون)

از علائم اختصاصی فقر آهن

شامل: گلوستیت

زخم دهان

اختلال در بلع (dysphagia)

فقر آهن

نکته: اسپلنومگالی نیز ممکن است در آنمی فقر آهن رخ دهد.

نکته: شیوع بالایی از فقر آهن با یا بدون آنمی در افراد با سندرم پای بی قرار گزارش شده است.

نکته: به خصوص در بچه ها فقر آهن با پر خاشگری و اختلال در تکامل خصوصیات روانی و شخصیتی فرد همراه است.

نکته: در کودکان کوچک تر (خردسال تر) مبتلا به فقر آهن

تکامل تاخیری سیستم عصبی دیده می شود

و lower test score



(a)



(b)

Figure 2.15 Pallor of the conjunctival mucosa (a) and of the nail bed (b) in two patients with severe anaemia (haemoglobin 60 g/L).

به خاطر پره های بافتی
یا تنگی نسبی در ناحیه
ی اتصال حلق تحتانی و
مری.

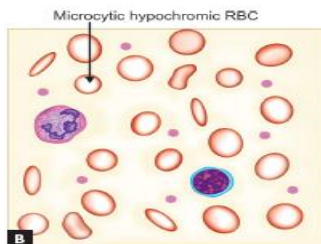
علامه آزمایشگاهی:

↓ RBC/Hb/Hct/MCH/MCHC
رتیکولوسیت: به نسبت آنمی زیاد افزایش پیدا نکرده است ($RPI < 2$)

↓ OF (شکنندگی اسمزی)

تعداد WBC: معمولاً نرمال / گاهی ↓

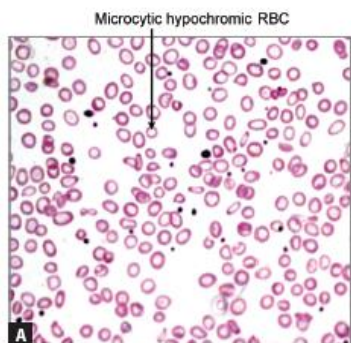
وجود نوتروفیل هایپر سگمانته: در موارد شدید آنمی فقر آهن به دلیل نقص در آنزیم ریبونوکلئوتید ردوکتاز یا در موارد با نقص توام (فقر آهن و فولات) یا B12



پلاکت ها گاهی ↑ نشان می دهد به دلیل تاثیر منفی آهن در ترومبوپوئز
اما در آنمی شدید ↓ می یابد
↑ RDW از مشخصات افتراق دهنده و مهم آنمی فقر آهن است

PBS (اسمیر خون محیطی):

در ابتدا آنمی نرموکرورم نرموسیتیک است در مراحل بعدی میکروسیتیک - هیپوکرورم می شود و میکروسیتوز - آنیزوسیتوز و پوئی کیلوسیتوز ایجاد می شود.



RBC ها میکروسیتیک هیپوکرورم
پوئی کیلوسیتوز: الیتوسیت - سلول سیگاری شکل
پلاکت ها عموماً ↑
برخلاف تالاسمی تارگت سل معمولاً دیده نمی شود

B.M ← هایپرسلولار ← هایپرپلازی اریتروئید داریم. $\frac{M}{E} \downarrow$

در موارد فقر توام آهن با فولات یا B12 (کم خونی مگالوبلاستیک)

مخلوطی از گلبول های ماکروسیت و میکروسیت هیپوکرورم را نشان می دهد ← که این باعث نرمال شدن کاذب MCV می شود (آنمی دی مورفیک)

بیوشیمی بیماری (فقر آهن):

↓ آهن سرم - فریتین - میزان اشباع ترانسفرین

↑ TIBC - FEP (پروتوپورفرین آزاد سیتوپلاسمی) - ترانسفرین رسپتور - Znp (روی پروتوپورفرین)

نکته: در عفونت - بدخیمی ها - بیماری های هپاتوسلولار ← ↑ کاذب فریتین سرم را داریم

تالاسمی

اختلالات کمی در زنجیره های گلوبین می باشد و نقص در سنتز زنجیره گلوبینی وجود دارد..

مثال: α تالاسمی : نقص در سنتز زنجیره ی آلفا وجود دارد ← نقص کمی زنجیره α

β تالاسمی : نقص در سنتز زنجیره ی بتا وجود دارد ← نقص کمی زنجیره β

هموگلوبینوپاتی: اختلالات کیفی در زنجیره ی گلوبین می باشد. و عملکرد مشکل دارد با این حال همه ی آن ها با علائم و مشکلات بالینی همراه نیست.

انواع: β هموگلوبینوپاتی ← مثلاً هموگلوبین داسی (HbS) که در زنجیره B مولکول همگلوبین در موقعیت اسید آمینه شماره ی ۶ والین که یک اسید آمینه ی نامحلول است جایگزین اسید آمینه گلوتامیک اسید شده و منجر به شکل گیری هموگلوبین داسی در ترکیب با زنجیره ی α می شود.

α هموگلوبینوپاتی: ← مثلاً HbM boston

نکته: هموگلوبین از ۲ قسمت اصلی گلوبین تشکیل شده.

نکته: یک مولکول هموگلوبین از ۴ زنجیره ی گلوبین و ۴ مولکول هم تشکیل شده است.

انواع هموگلوبین های بالغین:

Hb A $\alpha_2\beta_2$ ← ۹۷٪

Hb A₂ $\alpha_2\sigma_2$ ← ۱,۵-۳,۵٪

Hb F $\alpha_2\gamma_2$ ← ۰.۵ - ۰.۸٪ (هموگلوبین جنینی)

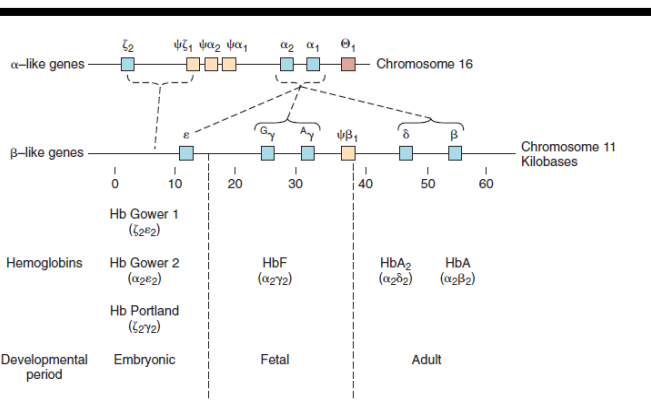
نکته: زنجیره β با σ (دلتا) در ۱۰ اسیدآمینه تفاوت دارند.

نکته: زنجیره β با γ (گاما) در ۳۹ اسیدآمینه تفاوت دارند.

HbF متشکل از ۲ زنجیره ی آلفا (α) و دو زنجیره ی گاما (γ) می باشد.

دو نوع زنجیره ی γ داریم ۱- γ^G (گاما گلايسين) ← در موقعیت ۱۳۶ آن اسیدآمینه گلايسين وجود دارد

۲- γ^A (گاما آلانين) ← در موقعیت ۱۳۶ آن اسیدآمینه آلانين وجود دارد



نکته: در هنگام تولد نسبت $\frac{\gamma G}{\gamma A}$ ← برابر ۳ به ۱ یا $\frac{3}{1}$ است.

تا سن ۱۲ سالگی این نسبت به ۲ به ۳ یا $\frac{2}{3}$ می رسد.

$\frac{\gamma G}{\gamma A}$ ← HbF

$\frac{3}{1} \rightarrow \frac{2}{3}$

HbF_{Sardina} (ساردینا) ← یک واریان هموگلوبین F است.

در موقعیت ۷۵ زنجیره ی گاما، ترئونین به جای ایزولوسین جایگزین شده است.

از لحاظ عملکرد طبیعی می باشد.

HbF₁ ← واریان استیله شده ی HbF می باشد.

HbF $\xrightarrow{\text{استیلاسیون}}$ HbF₁

در واقع استیلاسیون پایانه ی آمینوی زنجیره ی گاما صورت گرفته است.

نکته: آغاز تولید زنجیره ی B و در نتیجه HbA در ۴,۵ ماهگی دوران جنینی می باشد.

نکته: HbF هموگلوبین غالب بدن در هنگام تولد است و میزان آن از ۶۰ تا ۸۵ درصد متغیر است.

HbA ← در هنگام تولد میزان آن ۱۵-۴۰ درصد است.

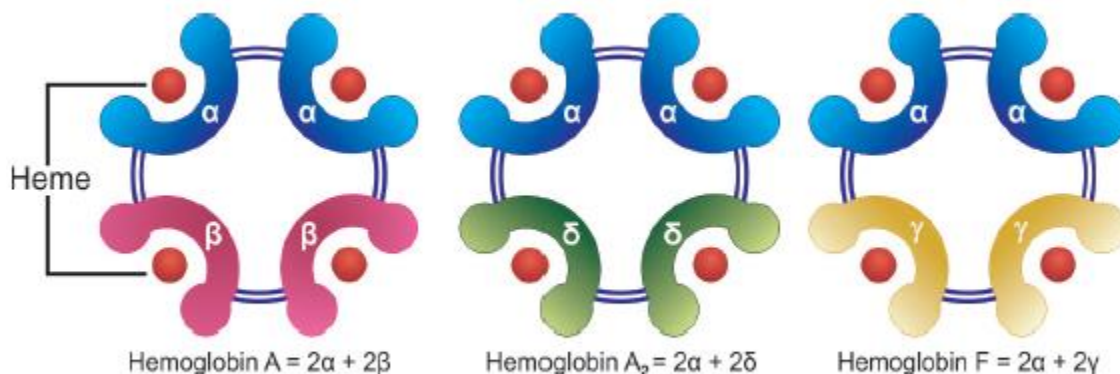


Fig. 5.1: Composition of different hemoglobins

HbA ← در هنگام تولد ۱۵-۴۰ %

HbF ← ۶۰-۸۵ %

HbF: از روز ۱ تا سال اول تولد ← در ۹۰ درصد نوزادان
 بین ۱ تا ۲ سالگی ← کمتر از ۳ درصد
 بعد از ۲ سالگی ← کمتر از ۲ درصد
 در بزرگسالان حدود ۰,۸ درصد ← ۱-۰,۵ %
 کمتر از ۸ درصد ← تا ۶ ماهگی
 کمتر از ۵ درصد ← تا ۱۲ ماهگی
 استثنا در ۲۰ درصد موارد از ۳ تا ۱۰ درصد

نکات: ۱- به RBC های دارای هموگلوبین F ← Fcell اطلاق می شود.

۲- در دوران جنینی تمام RBC های فرد F cell می باشند.

۳- در بزرگسالان ۳ تا ۵ درصد RBC ها F cell می باشد.

۴- در حاملگی و سندرم های نارسایی مزمن مغز استخوان F cell ها ↑ می یابد.

۵- با ↑ میزان HbF بر میزان F cell ها افزوده می شود

نکته: تولید HbF توسط لکوس های ژنی متعددی تنظیم می شود.

نکته: حدود ۱۰ درصد از بزرگسالان طبیعی میزان ↑ یافته ی HbF حداکثر تا ۵ درصد را نشان می دهند.

نکته: Fcell به RBC هایی گفته می شود که میزان HbF آن ۱۳ تا ۲۵ درصد کل هموگلوبین های آن سلول را تشکیل می دهد.

نکته: سطح هموگلوبین F در

آنمی آپلاستیک

آنمی مگالوبلاستیک

میلو فیبروز

PNH (هموگلوبینوری حمله ای شبانه)

کم خونی های مقاوم

لوسمی ها ← به خصوص JMML / AML-M6 (juvenile myelomonocytic leukemia)

تومورهای توپر و آنمی فانکونی

نکته: در ۳ ماهه ی دوم حاملگی ↑ خفیف در سطح HbF ممکن است دیده شود.

در مول هیداتی فرم (نوعی تومور رحمی) هم HbF ↑ می یابد.

سطوح بسیار بالای HbF ← به میزان ۳۰ تا ۵۰ درصد

۱- JMML (juvenile myelomonocytic leukemia)

۲- آنمی فانکونی

۳- اریترولوسمی (AML-M6)

↑ HbF همچنین در

تالاسمی های β

تالاسمی های σβ

← مشاهده شده است.

و در HPFH (تداوم ارثی هموگلوبین جنینی)

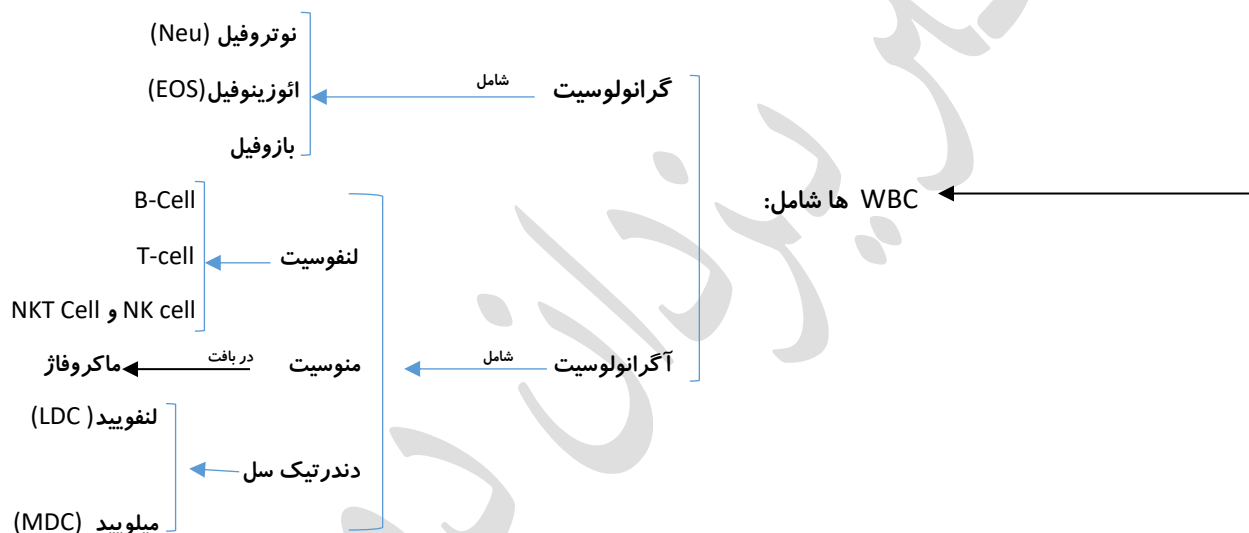
بخش لوسمی

لکوسیت ها:

لکوسیت ها = WBC = White Blood Cells = گلبول های سفید

مکان: مغز استخوان - خون محیطی (PBS) - بافت ها

وظیفه: محافظت از بدن در مقابل عفونت ها و سرطان ها (سلول های سرطانی)



تعداد آن ها در خون محیطی: $4000-11000$ در هر میلی متر مکعب (mm^3) خون یا در هر میکرولیتر می باشد. یا به عبارت دیگر $4-11 \times 10^9$ در هر لیتر (واحد SI) می باشد.

لکوسیت های فاگوسیت (فاگوسیت کننده) عبارتند از: نوتروفیل ها (neut) - منوسیت ها (mono) - ائوزینوفیل ها (eos) - بازوفیل ها (baso)

در بالغین این سلول ها در مغز استخوان تشکیل می شوند و به خون محیطی (peripheral blood) رها می شوند و سپس در صورت نیاز به بافت ها نقل مکان می کنند و بعد از انجام وظیفه دچار آپوپتوز و مرگ میشوند.

این پروسه از تمایز (differentiation)، تعهد رده ای (commitment)، بلوغ (maturation) و تا مرگ سلولی (چه به وسیله ی آپوپتوز و چه نکروز) ادامه دارد.

مولکول های پیچیده ی کنترل کننده و سیگنال دهنده ای در طول این پروسه دخیل هستند.

فرایند آپوپتوز: مرگ برنامه ریزی شده ی سلولی می باشد - کاسپازها در این فرآیند نقش دارند.

از دو مسیر هدایت می شود: ۱- داخلی ۲- خارجی

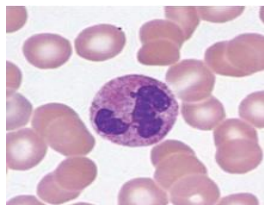
نمونه جزوه ی هماتولوژی و بانک خون دکتر یزدان دوست

۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵/@Heamato

در مسیر خارجی کاسپاز ۸ مهمترین است - در مسیر خارجی کاسپاز ۹ مهمترین است

پروتئین های خانواده ی BCL2 و BCL-XL مهار کنند ی آپوپتوز هستند اما پروتئین های Bak,Bad,Bax پیش برنده ی آپوپتوز از طریق تحریک

آزادسازی سیتوکروم C از میتوکندری هستند



نوتروفیلی:

به حالتی اطلاق می شود که در آن میزان مطلق نوتروفیل های خون به بالاتر از حد طبیعی برای آن سن می رسد.

دامنه مرجع: $10^3 \times 7-11$ در هر میکرولیتر خون برای بزرگسالان

$10^3 \times 5-8$ در هر میکرولیتر خون در کودکان ← در کودکان این دامنه وسیع تر است

تقریباً $N > 7500$ به عنوان نوتروفیلی تلقی می شود.

علت های اصلی نوتروفیلی:

عوامل primary (اولیه)	ارثی / بیماری LAD تایپ ۱ و ۲ / Leukaemoid reaction associated with congenital anomalies
التهاب حاد	واسکولیت / بیماری های کلاژن واسکولار / میوزیت (التهاب و آسیب بافت عضلانی)
عفونت های حاد	باکتریایی / برخی ویروسی . قارچی . انگلی
برخی شرایط	داروها / توکسین ها . کورتیکواستروئیدها (مهار دیاپدز) - فاکتورهای رشد - اورمی - کتواسیدوز
نکروز بافتی	سوختگی - تروما - سکنه ی قلبی - همولیز RBC ها -
فیزیولوژیک	استرس / تروما / ورزش / حاملگی
نئوپلاستیک	کارسینوما / سارکوما / اختلالات میلوپرولیفراتیو (CML- CNL- ET - myelofibrosis- polycythaemia vera - atypical CML)
سایر شرایط	G-CSF / داروها (استروئید، لیتيوم، تتراسایکلین) / نئوپلاسم های غیر هماتولوژیک / فقدان طحال و یا هایپواسپلنسم / عفونت های مزمن / استرس / خون ریزی حاد و همولیز / اندوتوکسین با دوز بالا / تزریق اپی نفرین / هیپوکسی

علت های اصلی نوتروپنی:

خوش خیم	خانوادگی - نژادی
داروها	شیمی درمانی / کلرام فنیکل / سولفاس (Sulfas) / سایر آنتی بیوتیک ها / فنوتیازین ها / بنزودیازپین / آنتی تیروئید ها / ضد تشنج ها / کوئینین / ایندومتاسین / پروکاین آمید / تیازید ها
(انواع داروها فقط مخصوص PhD)	Anti-inflammatory drugs (phenylbutazone) / Antibacterial drugs (chloramphenicol, co-trimoxazole, sulfasalazine, imipenem) / Anticonvulsants (phenytoin, carbamazepine) Antithyroids (carbamazole) Hypoglycaemics (tolbutamide) / Phenothiazines (chlorpromazine, thioridazine) Psychotropics and antidepressants (clozapine, mianserin, imipramine) Miscellaneous (rituximab, gold, penicillamine, mepacrine, furosemide, deferiprone)
توکسین ها	الکل / ترکیبات بنزنی
نقص های داخلی	فانکونی / سندرم کاستمن (Kostmann) / نوتروپنی سیکلیک / چدیاک هیگاشی / سندرم WHIM (میلوکاتکسی)
وابسته به ایمنی	اختلالات کلاژن واسکولار / آرتریت روماتوئید (RA) / AIDS
هماتولوژیک	آنمی مگالوبلاستیک / میلودیسپلازی ها / نقایص مغزاستخوان / جایگزینی مغزاستخوان با ترکیبات غیر طبیعی /
عفونت ها	عفونت های طاق فرسای شدید: مثل بروسلوز (تب مالت)، توبرکلوزیس (سل)، سالمونلا (حصبه)، مالاریا - عفونت های ویروسی: HIV / هپاتیت / آنفولانزا

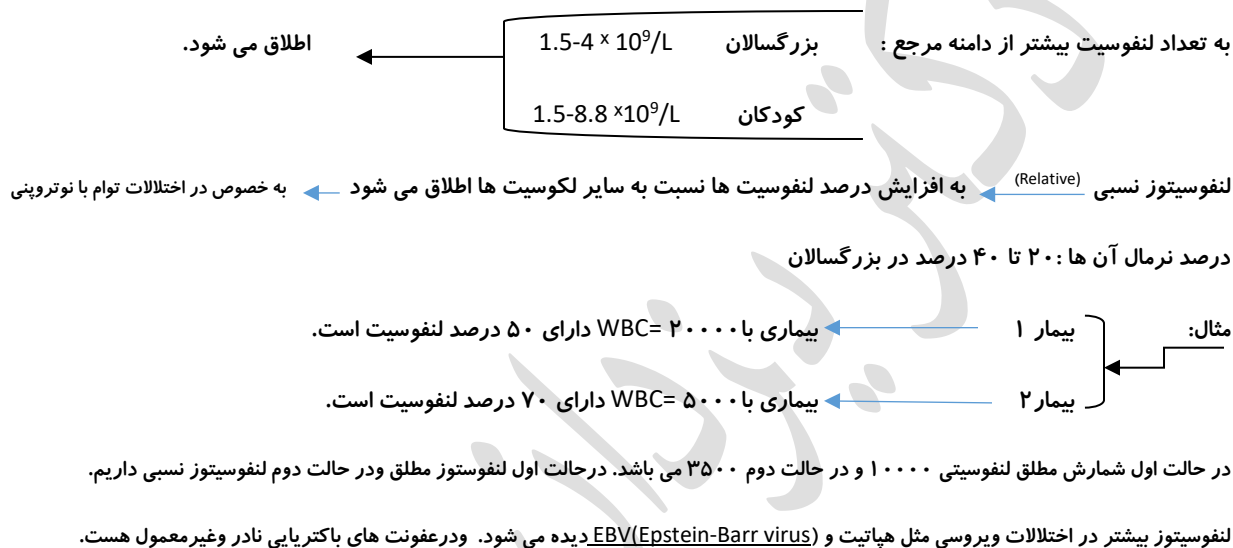
سندرم کاستمن: نوعی نوتروپنی شدید مادرزادی است - عمدتاً دارای وراثت اتوزوم مغلوب است - در برخی موارد موتاسیون در

نمونه جزوه ی هماتولوژی و بانک خون دکتر یزدان دوست

۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵/@Heamato

سایر شرایط	رادیاسیون / قحطی و گرسنگی شدید / پرکاری طحال / لوپوس اریترماتوز سیستمیک (SLE) / برخی شرایط
نوتروپنیای خوش خیم نژادی: اغلب سیاه پوستان تعداد کمتر نوتروفیل نسبت به سفید پوستان دارند . ۹۸ درصد از افراد با تبار غرب آفریقا یک پلی مورفیسم در ژن کموکاین رسپتور دافی (DARC) Duffy antigen chemokine receptor دارند که منجر به عدم تظاهر آنتی ژن های این سیستم گروه خونی بر سطح RBC ها و WBC هایشان می شود و باعث می شود این افراد به انگل پلاسمودیوم ویواکس مقاوم شوند و از آنجایی که DARC یک کموکاین رسپتور است، از طریق افزایش حاشیه گزینی نوتروفیل ها به دیواره ی عروق باعث می شود سیاه پوستان تعداد کمتر نوتروفیل به میزان ۵۰۰ عدد در هر میکرولیتر داشته باشند.	

لنفوسیتوز:



عوامل لنفوسیتوز: به تعداد لنفوسیت بیشتر از دامنه ی مرجع اطلاق می شود

عفونت ها	بسیاری از عفونت های ویروسی / سیاه سرفه / توبرکلوزیس / توکسوپلازما / ریکتزیا / اورین / لنفوسیتوز عفونی حاد / هپاتیت عفونی / CMV (سیتومگالوویروس) / هرپس سیمپلکس یا زوستر / منونوکلئوز عفونی / تب غده ای ناشی از CMV و EBV / HIV
عفونت های مزمن	کولیت اولسراتیو / بیماری کرون / سیفلیس / توبرکلوزیس مزمن / توکسوپلاسموز مزمن / بروسلوز مزمن
شرایط ایمنولوژیک	حساسیت های دارویی / واسکولیت / رد پیوند / بیماری گریوز / سندرم شوگرن
هماتولوژیک	لوسمی لنفوسیتی مزمن (CLL) / لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) /
سایر شرایط	استرس حاد و گذرا

عوامل لنفوپنی: به تعداد لنفوسیت کمتر از $1 \times 10^9/L$ در بزرگسالان و کمتر از $2 \times 10^9/L$ در کودکان اطلاق می شود.

عوامل تخریب کننده	رادیاسیون / شیمی درمانی / کورتیکواستروئید /
عوامل تضعیف کننده	قحطی (گرسنگی) / آنمی آپلاستیک / مراحل انتهایی سرطان ها / بیماری های کلاژن واسکولار / نارسایی کلیوی
عفونی	هپاتیت ویروسی / آنفولانزا / تب تیفوئید (حصه) / توبرکلوز
نقایص ایمنی مادرزادی	سندرم ویسکوت آلد ریچ

نمونه جزوه ی هماتولوژی و بانک خون دکتر یزدان دوست

۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵/@Heamato

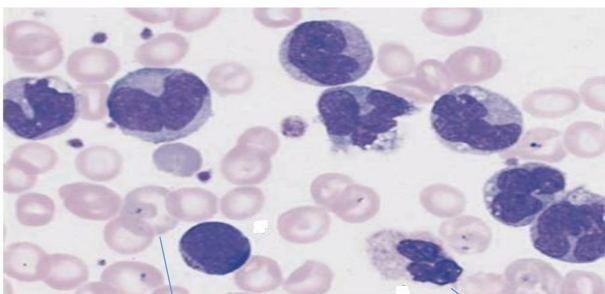
عوامل مرتبط با ایدز	اثرات سایتوپاتیک HIV / اثرات داروها / عدم تعادل غذایی (nutritional imbalance)
سایر شرایط ناشی از گردش لنفوسیت ها	Lymphangiectasia روده ای: درناژ لنفوسیت ها به مجاری گوارشی / درناژ مجرای توراسیک و یا اختلال آن / نارسایی احتقانی قلب

منوسیتوز (Monocytosis):

به تعداد منوسیت بیشتر از $1 \times 10^9 / L$ یا بیشتر از ۱۰۰۰ در میکرولیتر اطلاق می شود.

عفونت ها	توبرکلوزیس / اندوکاردیت باکتریایی تحت حاد / سیفلیس / عفونت های تک یاخته ای / ریکتزیا / تیفوئید (حصبه)
در فاز بهبودی از نوتروپنی	
هماتولوژیک	لوسمی ها / اختلالات میلوپرولیفراتیو / لنفوما / مالتیپل میلوما
التهابی	بیماری های کلاژن واسکولار / کولیت اولسراتیو مزمن / اسپرو / میوزیت / پلی آرتریت / آرتریت تمپورال
سایر شرایط	تومورهای توپر / پورپورای ترومبوسایتوپنیک ایمنیون / سارکائیدوز / سندرم کاستمن / لنفوم هوچکین / SLE

در شکل زیر واکنش لوکوموئید منوسیتیک مشاهده می شود . در این شکل تمام WBC ها به جز موارد مشخص شده منوسیت هستند.



لنفوسیت

نوتروفیل

نمونه جزوه ی هماتولوژی و بانک خون دکتر یزدان دوست

۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵/@Heamato

منوسایتوپنی:

منوسیتوپنی
لوسمی سلول مویی
ساعات اولیه مصرف پردنیزولون
ایدز
تزریق کورتیکواستروئید
اندوتوکسینمیا

به تعداد منوسیت کمتر از $2 \times 10^9/L$ یا کمتر از ۲۰۰ در میکرولیتر اطلاق می شود.

منوسایتوپنی به عنوان یک یافته مستقل شایع نیست.

در لوسمی سلول مویی (hairy cell leukemia)

علل: در حین درمان با پردنیزولون ← در ساعت اولیه مصرف دچار کاهش می شود اما در عرض ۱۲ ساعت به میزان اولیه باز می گردد.

تزریق کورتیکواستروئید

Endotoxaemia ← وجود اندوتوکسین در خون

نکته مهم: برای شمارش آنها باید تعداد زیادی سلول در شمارش افتراقی بررسی شوند و خطای توزیع منوسیت ها بر روی لام های تهیه شده با گسترش گوه ای مد نظر قرار بگیرد.

چون منوسیت ها در گسترش های گوه ای تمایل دارند در انتهای لام وناحیه پر مانند تجمع پیدا کنند

نمونه جزوه ی هماتولوژی و بانک خون دکتر یزدان دوست از فصول مختلف نکات خوبی ارائه شده دوستان حتما بخونید

برای تهیه ی پک کامل جزوه ی هماتولوژی به شماره ی ۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵ پیام دهید / یا به ادمین های کانال تلگرامی

@heamato مراجعه نمایید

با تشکر دکتر احسان یزدان دوست

@heamato

Yazdandoustgr.ir

09107434515



گروه آموزشی دکتر یزدان دوست



ارائه برترین و با کیفیت ترین خدمات آموزشی
ویژه داوطلبین ارشد و دکترای مجموعه ۱ و ۲ علوم آزمایشگاهی

خدمات مکاتبه ای:

ارسال جزوات با پست رایگان درب منزل (پوشش تضمینی بالای ۸۵٪)

جزوه جامع هماتولوژی دکتر یزدان دوست

جزوه جامع ایمنولوژی دکتر یزدان دوست

جزوه جامع زبان انگلیسی وزارت بهداشت استاد پیام سیادت

جزوه جامع بیوشیمی استاد کاظم زاده

جزوه ژنتیک استاد سعید بزرگ

با شما همراه هستیم تا روز کنکور

مشاوره و آزمون های آنلاین تخصصی / انتخاب رشته

پکیج های جامع جزوات: یک جامع جزوات رشته ی هماتولوژی / ایمنولوژی / ژنتیک

کلاس های مجازی آنلاین تلگرامی با بیشترین آمار شرکت کننده در ۵ سال اخیر:

آموزش صفر تا صد هماتولوژی / ایمنولوژی / ژنتیک / بیوشیمی / زبان / سلولی و

مولکولی با برترین اساتید موسسه با ارائه ی جزوه کلاسی با پست رایگان درب منزل

کلاس های حضوری در تهران:

هماتولوژی / ایمنولوژی / زبان / ژنتیک / بیوشیمی و ...

راه های ارتباطی



۰۹۱۰۷۴۳۴۵۱۵



@dr_yazdandoustgroup